

УДК 616.341-007.21-053.2

Переяслов А.А.<sup>1</sup>, Лосев А.А.<sup>2</sup><sup>1</sup> Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, Львов, Украина<sup>2</sup> Одесский национальный медицинский университет, Одесса, УкраинаPereyaslov A.<sup>1</sup>, Losev A.<sup>2</sup><sup>1</sup> Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine<sup>2</sup> Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

## Синдром короткой кишки у детей (обзор литературы)

Short bowel syndrome in children (literature review)

---

### Резюме

Синдром короткой кишки (СКК), возникающий после обширных резекций тонкой кишки, является основной причиной развития кишечной недостаточности у детей. СКК – это мульти-системное состояние, вызванное субоптимальной абсорбцией нутриентов, воды и электролитов вследствие недостаточной длины тонкой кишки.

СКК чаще всего возникает у новорожденных вследствие некротического энтероколита или заворота кишечника, а также при наличии врожденной патологии (атрезия тонкой кишки, внутриутробный заворот, заворот средней кишки, мальротации, «исчезающий» гастрошизис (vanishing gastroschisis), аганглиоз с вовлечением большей части тонкой кишки).

СКК – патология, требующая мультидисциплинарного лечения, где хирургическое лечение имеет достаточно большое значение.

Представлены основные методы хирургического лечения детей с СКК – аутогенная реконструкция тонкой кишки и трансплантация кишки. Рассмотрены технические аспекты различных методов удлинения тонкой кишки, их результаты и осложнения.

**Ключевые слова:** синдром короткой кишки, хирургическое лечение, аутогенная реконструкция кишки, трансплантация.

---

### Abstract

Short bowel syndrome (SBS) that arises after extensive intestine resection is the main cause of intestinal failure development in children. SBS is a multi-systemic condition provoked by the suboptimal absorption of nutrients as a result of insufficient length of small intestine.

The majority of SBS occurs in neonates due to acquired pathology, such as necrotizing enterocolitis or intestine volvulus, or congenital malformations (intestinal atresia, intrauterine volvulus, malrotation, vanishing gastroschisis, and aganglionosis involving major parts of the small intestine). SBS – is the pathology that requires the multi-disciplinary management, where surgery has a significant role.

The main methods of the surgical management of SBS in children are the autogenous intestinal reconstruction and intestinal transplantation. Considered the technical aspects of the various methods of intestine lengthening, its results, and complications.

**Keywords:** short bowel syndrome, surgery management, autogenous intestinal reconstructions, transplantation.

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Термин «синдром короткой кишки» большинством авторов определяется как состояние с выраженной мальабсорбцией и мальдигестией, требующее длительного периода парентерального питания с целью обеспечения нормального роста и развития, предупреждения дегидратации, восполнения электролитов, витаминов и микроэлементов [20, 25, 37]. Более широкий термин «кишечная недостаточность» охватывает большую группу пациентов с функциональными нарушениями абсорбирующих поверхностей кишки (например, вследствие радиационного поражения, хронической кишечной псевдообструкции или врожденной атрофии ворсинок кишки) и невозможностью достичь адекватного гомеостаза и роста при нормальном энтеральном питании [33, 64]. Синдром короткой кишки (СКК), возникающий после обширных резекций тонкой кишки, является основной причиной развития кишечной недостаточности у детей [12]. СКК – это мультисистемное состояние, вызванное субоптимальной абсорбцией нутриентов, воды и электролитов вследствие недостаточной длины тонкой кишки [47].

Летальность при СКК у детей достаточно высокая – от 11 до 27% [89], а у новорожденных достигает 37,5% [88].

Частота развития СКК, по данным одних авторов, колеблется от 3 до 5 случаев на 100 тыс. новорожденных [21, 84], а по другим данным – составляет 24,5 на 100 тыс. с преобладанием недоношенных новорожденных [89], и сопровождается существенным снижением качества жизни и многочисленными осложнениями. Летальность при СКК у детей достаточно высокая – от 11 до 27% [89], а у новорожденных достигает 37,5% [88]. Расходы на лечение детей с СКК и кишечной недостаточностью составляют 505 тыс. долларов США в течение первого года и около 300 тыс. долларов в последующем [75]. Такая разница в расходах обусловлена длительностью первичной госпитализации и частотой повторных госпитализаций.

СКК чаще всего возникает у новорожденных и практически у 50% из них это обусловлено приобретенной патологией (некротический энтероколит или заворот), сопровождающейся обширным некротическим процессом и, соответственно, обширными резекциями кишки [38]. Вторую группу составляют новорожденные с врожденной патологией, такой как атрезия тонкой кишки, особенно тип IIIb, внутриутробный заворот, заворот средней кишки, мальротация, «исчезающий» гастрошизис (vanishing gastroschisis), аганглиоз с вовлечением большей части тонкой кишки [24, 38, 87]. Отдельную группу составляют новорожденные с так называемой врожденной короткой кишкой, являющейся следствием генетических нарушений в зародыше тонкой кишки [73].

### Общие положения

В 1986 г. P.P. Rickham первым определил, что удаление более 70% длины тонкой кишки приводит к развитию СКК [70]. Если остается 10% длины при сохраненной баугиниевой заслонке и 20% при ее отсутствии, то такое состояние выделяют как синдром ультракороткой кишки [66]. Синдром ультракороткой кишки чаще развивается в неонатальном периоде после обширных резекций, а в более старшем возрасте он встречается реже, чаще после хирургической коррекции комбинированных пороков сердца [7].

В 2007 г. L. Rossi с соавторами предложили классификацию СКК у детей, основанную на длине оставшейся кишки (табл. 1).

**Таблица 1**  
**Классификация СКК у детей [71]**

Класс	Длина кишки, см
I	0–10
II	>10–25
III	>25–50
IV	>50–75
Подкласс	Характеристика
A	Резекция тощей и подвздошной кишки.
B	Резекция тощей и подвздошной кишки + удалена баугиниева заслонка.
C1	Резекция правой половины толстой кишки как минимум до уровня сосудов colica media.
C2	Резекция как минимум 80% толстой кишки.
D	Резекция двенадцатиперстной кишки (указывается длина резецированной части, например D2 – резецировано 2 см).
E	Недоношенные новорожденные классифицируются относительно длины кишки при полном сроке. Например, у недоношенного ребенка на 27-й неделе гестации оставшаяся длина тонкой кишки составляет 7 см. Скорректированная длина вычисляется делением длины тонкой кишки при полном сроке (250 см) на длину на 27-й неделе (145 см), и полученный показатель (1,72) умножается на оставшуюся длину кишки. В данном случае скорректированная длина составляет 12,04 см (класс II). (N.B.: при ГВ 27, 31, 35 и 38 недель длина тонкой кишки составляет приблизительно 145 см, 172 см, 210 см и 248 см соответственно)

Кроме того, выделяют три анатомических типа СКК, позволяющие оценить длину оставшейся тонкой кишки, наличие/отсутствие баугиниевой заслонки и, как следствие, возможность прогнозирования клинического течения СКК (табл. 2).

Тип I характеризуется наиболее тяжелым течением, с высокой вероятностью неблагоприятного прогноза, а типы II и III – подострым или хроническим течением соответственно и благоприятным прогнозом [40].




Длина тонкой кишки имеет важное функциональное и прогностическое значение для пациентов с СКК. К сожалению, такие факторы, как гибкость и упругость (эластичность) тонкой кишки, определяют значительную вариабельность и субъективизм результатов определения ее длины [60]. По данным R.J. Toulukian и G.J. Walker-Smith (1983), проводивших посмертное определение длины кишки по нерастянутому противобрыжечному краю после пересечения аркад, длина тонкой кишки увеличивается с 150 см при гестационном возрасте (ГВ) 23 недели до 300 см при ГВ 38 недель [83]. В 2009 г. M.C. Struijs с соавторами первыми опубликовали результаты интраоперационного измерения длины тонкой кишки. По их данным, при ГВ 27–29 недель длина тонкой кишки составляет около 100 см, при ГВ 39–40 недель – 157 см и 239 см у детей в возрасте 1–6 месяцев [77].

Кроме интраоперационного измерения длины тонкой кишки, ее длину определяют по серийным рентгенографическим снимкам [52, 74] или же по результатам магнитно-резонансной энтерографии [95].

Вопрос длины тонкой кишки, необходимой для обеспечения адекватной абсорбции, является дискуссионным. Считается, что длина оставшейся тонкой кишки более 40 см, сохраненные баугиниева заслонка и толстая кишка повышают шансы на достижение функциональной

Таблица 2

Анатомическая классификация СКК (M.J. Hommel et al., 2016 с изменениями)

Тип	Схема	Описание
I		Наличие терминальной еюностомы
II		Еюотрансверзоанастомоз, баугиниевая заслонка отсутствует
III		Еюно-подвздошный анастомоз (стрелка) и сохранена баугиниевая заслонка

энтеральной независимости [4, 41]. По данным D.J. Andorsky и соавторов (2001), при длине оставшейся тонкой кишки в пределах 35 см 50% детей имеют шанс достичь полной энтеральной автономии без необходимости в хирургической коррекции [5].

Наличие баугиниевой заслонки способствует пролонгации времени кишечного транзита [38], а у детей с оставшейся тонкой кишкой, длиной менее 15 см, ее наличие является решающим фактором для послеоперационной адаптации [65]. Однако вопрос о роли баугиниевой заслонки у детей с СКК остается спорным. По данным A.G. Coran и соавторов (1999), нет разницы в результатах лечения у детей с сохраненной баугиниевой заслонкой и без нее [17]. Более поздние исследования показали, что длительность парентерального питания четко зависит от длины оставшейся тонкой кишки и наличия баугиниевой заслонки [31], хотя ее отсутствие определяет независимость от парентерального питания [22, 46]. По данным T. Wester и соавторов (2017), отсутствие баугиниевой заслонки определяет необходимость неоднократных операций для

удлинения кишки [93]. Каким образом протяженность толстой кишки влияет на адаптацию оставшейся части тонкой кишки, четко неизвестно [23, 65], хотя ферментация, проходящая в толстой кишке, существенно влияет на абсорбцию нутриентов у этой категории пациентов [71]. Бактериальное расщепление сложных углеводов до жирных кислот с короткой цепью, происходящее в толстой кишке, является дополнительным источником энергии для организма, что определяет целесообразность сохранения целостности кишечника, когда это возможно, избегая при этом наложения стомы [42, 79]. У детей с СКК адаптация кишки является процессом перестройки, включающим компенсаторные механизмы, направленные на восстановление абсорбционной способности оставшейся части кишечника [66]. Увеличение массы кишечника и его поверхности происходит за счет пролиферации энтероцитов и клеток крипт, увеличения микроворсинок с удлинением ворсинок и углублением крипт, а также гипертрофии и гиперплазии гладкомышечного слоя [66, 96].

Адаптация – это постоянный процесс, начинающийся в первые 24–48 часов после резекции кишки и продолжающийся в течение 4–24 месяцев после удаления кишки, а для полного его завершения необходимы годы [34, 75]. Многочисленные факторы, такие как желудочно-кишечные регуляторные пептиды, факторы роста, гормоны, цитокины, повышение синтеза транспортеров, активности ферментов, в дополнение к тканевым факторам, включая местный иммунитет и кровоток, влияют на кишечную адаптацию [81, 94]. Подвздошная кишка, по сравнению с тощей кишкой, имеет больший адаптационный потенциал, будучи основным физиологическим источником пептида YY и глюкагонподобных пептидов-1 и 2, которые секретируются подвздошными энтероэндокринными L-клетками [72, 79]. Пептид YY и глюкагонподобный пептид-1 ингибируют опорожнение желудка и кишечный транзит, тогда как глюкагонподобный пептид-2 является мощным кишечнотропным пептидом, способствующим росту слизистой, и, возможно, основным медиатором адаптационно-ассоциированной гипертрофии слизистой [44, 79]. Подвздошная кишка способна активно абсорбировать жидкость против градиента концентрации [44], а также абсорбировать связанные жирные кислоты и витамин B<sub>12</sub>, то есть выполнять абсорбирующие функции проксимальных отделов тонкой кишки [63]. Эти изменения уменьшают диарею, повышают абсорбцию и, соответственно, улучшают усвоение питательных веществ [81]. Таким образом, несмотря на отсутствие четких научных доказательств относительно роли баугиниевой заслонки у детей с СКК, она должна быть, по возможности, сохранена, т.к. терминальный отдел тонкой кишки и начальные отделы толстой кишки влияют на пролонгацию кишечного пассажа и адаптацию кишечника.

Современная лечебная тактика у детей с СКК, направленная на достижение автономии кишечника, состоит из нескольких этапов [29]:

1. Консервативное лечение.
2. Хирургическое удлинение тонкой кишки.
3. Трансплантация тонкой кишки.

Консервативное лечение включает нутритивную поддержку (парентеральное питание), периодическую стимуляцию роста кишки

Многочисленные факторы, такие как желудочно-кишечные регуляторные пептиды, факторы роста, гормоны, цитокины, повышение синтеза транспортеров, активности ферментов, в дополнение к тканевым факторам, включая местный иммунитет и кровоток, влияют на кишечную адаптацию [81, 94].

введением факторов роста [13, 92]. L. Rossi с соавторами (2007) сообщили об увеличении тоще-подвздошной длины на 450% после обширной резекции только при использовании «агрессивной» нутритивной поддержки [71]. Содействие энтеральному питанию, восстановление целостности кишечника, разнообразные диеты и антибактериальная терапия также относятся к компонентам первой линии лечения детей с СКК [29]. После завершения острого периода и стабилизации пациента необходимо решать вопрос о закрытии стомы. Как можно более раннее восстановление целостности кишечника позволяет всем оставшимся сегментам кишки участвовать в процессах пищеварения и абсорбции, что в свою очередь стимулирует адаптационные процессы. Раннее закрытие стомы, в частности после операции у детей с некротическим энтероколитом, является важным этапом первичного лечения [54, 68, 69]. Кроме того, раннее закрытие стомы ассоциируется с быстрым достижением независимости от парентерального питания [5]. Однако проведение повторного вмешательства в первые 7–10 дней после первичного вмешательства сопровождается высоким риском ятрогенного повреждения кишки и другими интраоперационными осложнениями [40]. Лучшие результаты реконструктивных вмешательств наблюдаются у детей, оперированных через 3–6 месяцев после первой операции [40].

### Хирургическое лечение

Факторами, определяющими состояние ребенка после первичного хирургического вмешательства, являются:

- возраст ребенка на момент операции;
- место и протяженность резецированной кишки;
- функционирование (абсорбция и моторика) оставшейся части кишки;
- адаптационная способность оставшейся части кишки;
- возможное повреждение кишки (инфекции, чрезмерный бактериальный рост, ишемия, стриктуры);
- развитие осложнений, связанных с длительным парентеральным питанием (заболевания печени, рецидивирующие катетер-ассоциированные инфекции) [15].

**Хирургические вмешательства у детей с СКК.** При неэффективности первичного этапа лечения показана хирургическая коррекция СКК. Показания к хирургическому удлинению кишки основываются на возрасте ребенка, анатомии оставшейся части кишечника, нутритивном статусе, функции печени и наличии/отсутствии сопутствующей патологии [29]. Чрезмерный бактериальный рост, нарушения моторики кишки, проявляющиеся диареей, рвотой, и/или D-лактозный ацидоз считаются показаниями к хирургической коррекции СКК [57, 58].

Относительно оптимального возраста ребенка, когда необходимо проводить реконструктивное вмешательство, согласованные данные в литературе отсутствуют. Эти операции проводят как в неонатальном периоде [18], так и подростковом возрасте [51, 54]. В то же время, по данным S.J. Wood с соавторами (2013), лучшие результаты у новорожденных с СКК получены в тех случаях, когда повторное вмешательство проводилось на протяжении первого года жизни [96]. R. Figueroa-Colon

Показания к хирургическому удлинению кишки основываются на возрасте ребенка, анатомии оставшейся части кишечника, нутритивном статусе, функции печени и наличии/отсутствии сопутствующей патологии [29].

с соавторами (1996) рекомендуют выполнять хирургическое вмешательство после завершения периода адаптации [28], однако временной интервал развития адаптации кишечника имеет очень широкие границы – от 6 месяцев до 2 лет [66].

Для выбора метода хирургической коррекции важное значение имеют анатомические характеристики оставшейся кишки: ее длина, наличие/отсутствие баугиниевой заслонки и минимальное расширение кишки [29].

Зависимость от парентерального питания на протяжении более 6 месяцев, невозможность покрыть 10–50% необходимой калорийности при энтеральном питании являются показаниями к операции [39, 58].

Длительное парентеральное питание ассоциируется с заболеваниями печени, у новорожденных и детей дошкольного возраста чаще всего с холестазом, а у подростков – с стеатогепатитом, которые могут прогрессировать до фиброза с развитием терминальных стадий печеночной недостаточности [61]. Дооперационная пункционная биопсия и определение показателей INR (International Normalized Ratio) являются основными критериями отбора пациентов к хирургической коррекции [69], а некоторые авторы рассматривают наличие желтухи как показания к ранней хирургической коррекции [8, 91].

Хирургическое вмешательство показано у детей с расширением оставшихся петель тонкой кишки, быстрым пассажем, ультракороткой оставшейся частью кишки [16, 63, 67], рецидивирующими проявлениями сепсиса, вызванного бактериальной транслокацией и чрезмерным бактериальным ростом [29, 40].

Наличие одного или более расширенных, более чем в два раза превышающих диаметр просвета кишки, согласно возрастным нормам, сегментов оставшейся тонкой кишки является условием успеха аутогенной хирургической реконструкции [16].

Обобщенные факторы, определяющие исход лечения ребенка с СКК, представлены в табл. 3.

Все хирургические вмешательства у детей с СКК можно разделить на две группы: 1) аутогенные реконструктивные вмешательства на тонкой кишке и 2) трансплантация тонкой кишки.

**Таблица 3**

**Факторы, определяющие исход лечения при СКК [5, 25, 31, 46, 65, 75, 88]**

<b>Факторы, определяющие благоприятный исход</b>	<b>Факторы, определяющие неблагоприятный исход</b>
Оставшаяся часть кишки >35 см. Грудные дети (старше 6 месяцев)/дети. Резекция тощей кишки. Сохраненный терминальный отдел подвздошной кишки/баугиниева заслонка. Сохранена толстая кишка. Раннее восстановление целостности желудочно-кишечного канала. Отсутствие холестаза	Оставшаяся длина кишки <20 см, или <10% возрастной нормы. Недоношенные/грудные дети (молочные 6 месяцев). Резекция подвздошной кишки. Наличие патологии печени, вызванной кишечной недостаточностью. Чрезмерный рост бактериальной микрофлоры. Гастрошизис как причина СКК. Рецидивирующая катетер-ассоциированная инфекция

На сегодня двумя основными аутогенными реконструктивными вмешательствами на тонкой кишке считаются продольное удлинение и сшивание кишки (Longitudinal Intestinal Lengthening and Tailoring – LILT) и последовательная поперечная кишечная пластика (Serial Transverse Enteroplasty – STEP). В 2014 г. Т. Cserni с соавторами представили новый метод удлинения тонкой кишки у детей с экстремально короткой кишкой – спиральное удлинение и сшивание кишки (Spiral Intestinal Lengthening and Tailoring – SILT) [19].

**Продольное удлинение и сшивание кишки (Longitudinal Intestinal Lengthening and Tailoring – LILT).** Метод LILT впервые был предложен в 1980 г. А. Bianchi [11].

Анатомическими критериями возможности выполнения операции LILT являются наличие расширенной кишки (диаметр  $>3$  см) длиной  $>20$  см, а оставшаяся часть кишки превышает 40 см [35].

Метод основывается на том, что мезентериальные сосуды подходят к стенке кишки с той или другой стороны по средней линии, образуя передние и задние ветви. В расширенном сегменте кишки между этими ветвями есть достаточное аваскулярное пространство, позволяющее разделить брыжейку на два листка. После этого кишку продольно рассекают, используя для этого степлеры с одновременным сшиванием разделенных полуокружностей кишки [90] или электрокоагулятор, с последующим ручным ушиванием [39]. В дальнейшем А. Bianchi отказался от использования степлеров в связи с высокой частотой образования свищей между разделенными частями кишки [10]. После разделения, стенки кишки ушиваются с формированием двух отдельных кишечных трубок, между которыми формируется изоперистальтический анастомоз (рис. 1).

После завершения операции LILT сформированные петли в два раза длиннее и имеют половину диаметра исходной кишки. И хотя диаметр кишки уменьшается, но площадь всасывающей поверхности кишки сохраняется, что имеет более важное значение по сравнению с удлинением кишки [42].

К преимуществам метода относится возможность увеличить длину кишки с сохранением перистальтики, что является важным моментом при раздутой, с нарушенной моторикой, кишке [16].

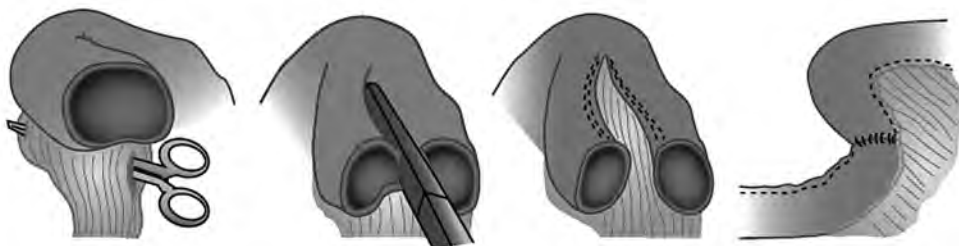


Рис. 1. Схема операции LILT [63]



При выборе этого метода удлинения тонкой кишки необходимо учитывать анатомические варианты кровоснабжения петли кишки, в частности, преобладание кровоснабжения одной стенки может предопределить неэффективность данного метода [82].

В случаях когда невозможно разделить брыжейку на отдельные листки из-за спаечного процесса или когда короткая кишка представлена только расширенной двенадцатиперстной кишкой, используется двухэтапный метод удлинения кишки – метод Iowa [49]. При этом расширенная кишка подшивается к органам брюшной полости (печень или другая петля кишки) или к передней брюшной стенке для формирования дополнительной коллатеральной сосудистой сетки, позволяющей в дальнейшем удлинить кишку [49]. Однако при этом методе возникает необходимость проведения многочисленных лапаротомий для определения развития коллатеральной сетки и возможности проведения реконструктивного вмешательства [66].

**Последовательная поперечная кишечная пластика (Serial Transverse Enteroplasty – STEP).** В 2003 г. H.B. Kim с соавторами предложили новый метод удлинения тонкой кишки, при котором нет необходимости в манипуляциях на сосудах брыжейки, полном раскрытии просвета кишки и наложении кишечных анастомозов [48]. При этом методе расширенная кишка рассекается только частично, попеременно и последовательно с каждой стороны кишки под углом  $180^\circ$  к предыдущему разрезу (рис. 2). Метод основывается на анатомических особенностях кровоснабжения стенки кишки – кровеносные сосуды от брыжеечного края пересекают кишку перпендикулярно ее длинной оси, и такие разрезы не нарушают ее кровоснабжение. При этом методе необходимы только минимальные вертикальные разрезы брыжейки [48]. Метод STEP формирует зигзагообразный кишечный канал диаметром 1,5–2 см, позволяя увеличить длину кишечника более чем на 100% от исходной длины, тогда как методом LILT кишечник можно удлинить не более чем на 50% [29, 78].

Использование метода STEP полностью нарушает ориентацию мышечных волокон в стенке кишки: циркулярные мышечные волокна становятся продольными, а продольные – циркулярными [19]. Ориентация мышечных волокон обуславливает способность удлиненной петли



**Рис. 2. Схема операции STEP [63]**

проталкивать химус. В неизменной кишке перистальтический рефлекс опосредуется нахождением пищи/химуса в ее просвете. При этом циркулярные волокна сжимают просвет кишки проксимальнее пищевого комка, предупреждая его обратное перемещение, а последующее скоординированное сокращение продольных волокон способствует передвижению пищевого комка в каудальном направлении [53]. После удлинения кишки по этому методу первыми начинают сокращаться продольные волокна (изначально циркулярные), а затем циркулярные (изначально продольные), что может вызывать нарушение перистальтики или развитие стаза [19].

В отличие от LILT метод STEP возможно использовать как первичное вмешательство у новорожденных с врожденной дилатацией тонкой кишки, вызванной гастрошизисом и проксимальной атрезией тонкой кишки [18, 43, 48], а также как повторное вмешательство [66].

Этот метод усиливает потенциал роста кишки с ее общим удлинением у части пациентов в пределах 300% [40].

**Спиральное удлинение и сшивание кишки (Spiral Intestinal Lengthening and Tailoring – SILT).** Спиральное удлинение и сшивание кишки – новое хирургическое вмешательство, требующее минимальных манипуляций на брыжейке и по сравнению с методом STEP существенно не нарушающее ориентацию мышечных волокон стенки кишки [19]. Расширенную петлю кишки рассекают попеременными разрезами (со стороны брыжеечной и противобрыжеечной части), сохраняя угол между ними 45° и 60° (рис. 3). В месте подхода разреза к брыжеечному краю кишки в аваскулярном промежутке рассекают брыжейку на 2–3 см. Благодаря спиралевидному рассечению кишки после ее ушивания она становится длиннее в сравнении с методом LILT [19].

Основным недостатком данного метода является необходимость полного открытия просвета кишки, подобно методу LILT, тогда как при методе STEP просвет кишки открывается частично, что уменьшает бактериальную контаминацию [40].

Упрощенная сравнительная характеристика аутогенных реконструктивных вмешательств при СКК у детей представлена в табл. 4.

В отделении педиатрической аутогенной кишечной реконструкции и реабилитации в Манчестере (Великобритания) используют комбинированные способы удлинения тонкой кишки – сочетание LILT и STEP или же отдельно эти методы в сочетании с интерпозицией толстой кишки, называя это Манчестерским методом [16].

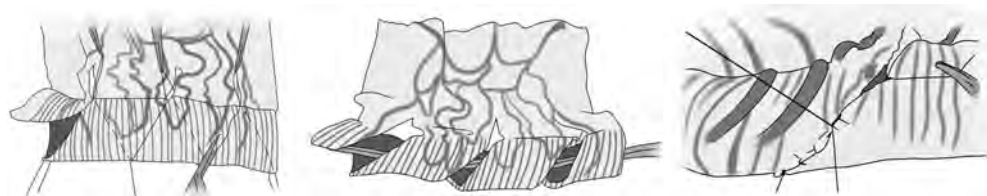








Рис. 3. Схема операции SILT

Таблица 4

**Сравнительная характеристика различных методов удлинения тонкой кишки (T. Scerni et al., 2014 с изменениями)**

Метод	Манипуляции на брыжейке	Ориентация мышечных волокон	Недостатки
LILT 	Существенные	Не нарушена 	Технически сложное вмешательство. Необходимость наличия однородного расширения кишки. Однократное вмешательство
STEP 	Минимальные	Полностью изменена 	Необходимость наличия расширения кишки. Рецидив дилатации кишки и ухудшение абсорбции. Длительный процесс адаптации (1–2 года)
SILT 	Минимальные	Нарушена минимально 	Нет данных

Сравнить отдаленные результаты аутогенной реконструкции тонкой кишки можно по результатам двух методов LILT и STEP, так как результаты метода SILT представлены только двумя наблюдениями [2, 19].

Как и любое хирургическое вмешательство, удлинение кишки методом LILT или STEP может сопровождаться развитием осложнений как интраоперационных, так и в послеоперационном периоде.

Стеноз анастомоза, недостаточность по линии наложения степлеров, межкишечные абсцессы и свищи, а также некроз сформированной кишечной трубки были наиболее частыми осложнениями на ранних этапах освоения метода LILT [9, 90]. В последующем частота таких осложнений существенно уменьшилась [80]. Наиболее частыми интраоперационными осложнениями метода STEP являются кровотечения и недостаточность по линии рассечения кишки [29, 78], чаще всего на кончике степлера, что требует наложения дополнительных швов [45].

В 2013 г. проведены два сравнительных анализа результатов LILT и STEP, в которых оценивались осложнения и отдаленные результаты этих методов реконструкции тонкой кишки [29, 50]. Результаты этого анализа представлены в табл. 5.

По характеру осложнений и отдаленным результатам оба метода хирургической коррекции практически не отличаются друг от друга. Более высокая частота повторной дилатации кишки отмечена после операции по методу STEP (49%), однако этот же метод, в отличие от LILT,

**Таблица 5**  
**Сравнительный анализ методов LILT и STEP**

Показатели	LILT	STEP
Осложнения:		
– Кровотечение	0–16,1%	2,4–22,2%
– Обструкция/стриктура	6,3–17,7%	7,1–17,5%
– Недостаточность швов/анастомоза	1,7–13,2%	4,8–12,1%
– Абсцессы	0,4–6,6%	0–2,6%
– Ишемия/некроз кишки	1,3–10,6%	Нет данных
– Перфорация кишки	1,7–10,1%	Нет данных
– Кишечные свищи	2,9–7,4%	Нет данных
Отдаленные результаты:		
– Выживаемость	69,8–81,4%	85,7–89,1%
– Полная независимость от парентерального питания	54,9–71,5%	47,9–58,1%
– Рецидив дилатации кишки	39%	49%
– Необходимость в трансплантации кишки	9,9–26,0%	6,3–16,1%

можно использовать повторно [6]. Рецидив дилатации кишки может развиваться на протяжении года после операции, что замедляет переход на энтеральное питание [57].

Более ранние вмешательства, направленные на замедление пассажа по кишечнику, такие как создание искусственных клапанов и карманов, интерпозиция петли, кишечная стимуляция, не дали ожидаемых результатов и имеют только историческое значение [9]. Необходимо отметить, что создание инвагинационного клапана, используя эверсионную технику, подобно как при формировании илеостомы, позволяет в дальнейшем выполнить вмешательства по удлинению кишки [30]. Однако при формировании инвагинационного клапана часть кишки, составляющая внутреннюю часть этого клапана, подвергается некротическим изменениям, с последующей неконтролируемой кишечной обструкцией, вызывая необходимость удаления этого клапана, что и обусловило отсутствие широкого использования такого метода [9].

**Трансплантация кишки.** Трансплантация кишки является спасительным лечением для детей с необратимой кишечной недостаточностью, у которых длительное парентеральное питание осложнилось развитием тяжелых осложнений, таких как печеночная недостаточность, сопровождающаяся портальной гипертензией или тяжелой коагулопатией, тромбоз центральной вены и рецидивирующая септицемия [56, 63]. Основная цель при трансплантации тонкой кишки – добиться полной независимости от парентерального питания [1]. Первая пересадка тонкой кишки была проведена в 1964 г. в Бостоне (США) [3]. Однако первые трансплантации заканчивались неудачно, вследствие технических осложнений и отсутствия эффективной иммуносупрессивной терапии [62]. Первая успешная мультиорганная трансплантация была выполнена Т. Starzl и соавторами [76], а затем О. Goulet с соавторами выполнили успешную изолированную пересадку тонкой кишки [32]. На сегодня пятилетняя выживаемость детей после трансплантации, по данным северных стран, составляет 92% [85].

Показаниями к трансплантации тонкой кишки у пациентов с СКК считаются недостаточность парентерального питания, включая рецидивирующую катетер-ассоциированную инфекцию (более чем два раза за год, фунгемия, шок, острый респираторный дистресс-синдром), тромбоз двух из шести основных центральных вен, нарушение роста и развития ребенка, тяжелая дегидратация, рефрактерная к восполнению электролитами, угроза развития печеночной недостаточности или же диагностированный цирроз печени с портальной гипертензией [86]. Нарушения моторики кишки, такие как тотальный аганглиоз кишечника и заболевания микроворсинок, гастроинтестинальный неопластический синдром с вовлечением солнечного и мезентериального сплетения (десмоидные и хорошо дифференцированные нейроэндокринные опухоли) и ультракороткая (<10 см) оставшаяся часть тонкой кишки также считаются показаниями к трансплантации [36, 59].

Противопоказания к трансплантации кишки такие же, как и при пересадке других органов. Активный гнойно-септический и злокачественные процессы являются абсолютными противопоказаниями к трансплантации. В то же время тяжелые неврологические нарушения и психосоциальные факторы в отдельных случаях могут рассматриваться как относительные противопоказания к трансплантации [42].

Пересадка тонкой кишки имеет несколько вариантов в зависимости от наличия сопутствующей органной недостаточности, требующей симультанного замещения вместе с тонкой кишкой: изолированная пересадка тонкой кишки выполняется при отсутствии ассоциированной тяжелой печеночной дисфункции, подтвержденной биопсией печени, и комбинированная трансплантация печени и кишки при наличии сопутствующих необратимых заболеваний печени [66].

У пациентов с умеренными биохимическими и гистологическими изменениями в печени изолированная пересадка тонкой кишки обуславливает улучшение функции печени, а также может вызвать улучшение гистологических изменений [26, 27].

Несмотря на тенденцию к более ранней трансплантации кишки, более 50% пациентов, находящихся в «листе ожидания» на это вмешательство, одновременно находятся в «листе ожидания» на трансплантацию печени [55]. К сожалению, длительное ожидание трансплантации кишки вызывает необратимые изменения в печени, требующие комбинированной трансплантации. Летальность среди пациентов, ожидающих комбинированной пересадки, составляет 30%, по сравнению с 9% среди пациентов, ожидающих изолированной пересадки кишки [14].

## ■ ВЫВОД

Основными методами хирургического лечения детей с СКК являются аутогенная кишечная реконструкция и трансплантация кишки. Оба метода аутогенной реконструкции сопоставимы по результатам, а выбор того или иного метода зависит от клинической ситуации и предпочтений хирурга. Несмотря на то что трансплантация кишки является спасительной операцией при лечении жизнеугрожающей кишечной недостаточности, ее использование ограничено жизнеспособностью

Активный гнойно-септический и злокачественные процессы являются абсолютными противопоказаниями к трансплантации.

трансплантата, а также значительными финансовыми и физическими возможностями. Лучших результатов можно достичь, используя индивидуальный подход и мультидисциплинарное лечение.

---

## ■ ЛИТЕРАТУРА

1. Abu-Elmagd K.M. (2006) Intestinal transplantation for short bowel syndrome and gastrointestinal failure: current consensus, rewarding outcomes, and practical guidelines. *Gastroenterology*, vol. 130, Suppl 1, S132–S137.
2. Alberti D., Boroni G., Giannotti G., Parolini F., Armellini A., Morabito A., Bianchi A. (2014) "Spiral intestinal lengthening and tailoring (SILT)" for a child with severely short bowel. *Pediatr. Surg. Int.*, vol.30, no 11, pp. 1169–1172.
3. Alican F., Hardy J.D., Cayirli M., Varner J.E., Moynihan P.C., Turner M.D., Anas P. (1971) Intestinal transplantation: laboratory experience and report of a clinical case. *Am. J. Surg.*, vol. 121, no 2, pp. 150–159.
4. Amin SC, Pappas C, Iyengar H, Maheshwari A. (2013) Short bowel syndrome in the NICU. *Clin. Perinatol.*, vol. 40, no 1, pp. 53–68.
5. Andorsky D.J., Lund D.P., Lillehei C.W., Jaksic T., Dicanzio J., Richardson D.S., Collier S.B., Lo C., Duggan C. (2001) Nutritional and other postoperative management of neonates with short bowel syndrome correlates with clinical outcomes. *J. Pediatr.*, vol. 139, no 1, pp. 27–33.
6. Barrett M., Demehri F.R., Ives G.C., Schaedig K., Arnold M.A., Teitelbaum D.H. (2017) Taking a STEP back: Assessing the outcomes of multiple STEP procedures. *J. Pediatr. Surg.*, vol. 52, no 1, pp. 69–73.
7. Batra A., Keys S.C., Johnson M.J., Wheeler R.A., Beattie R.M. (2017) Epidemiology, management and outcome of ultrashort bowel syndrome in infancy. *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed.*, vol. 102, no 6, F551–F556.
8. Bianchi A. (1999) Experience with longitudinal intestinal lengthening and tailoring. *Eur. J. Pediatr. Surg.*, vol. 9, no 4, pp. 256–259.
9. Bianchi A. (2006) From the cradle to enteral autonomy: the role of autologous gastrointestinal reconstruction. *Gastroenterology*, vol. 130, no 2, Suppl.1, S138–S146.
10. Bianchi A. (1984) Intestinal lengthening: An experimental and clinical review. *J. R. Soc. Med.*, vol. 77, Suppl. 3, pp. 35–41.
11. Bianchi A. (1980) Intestinal loop lengthening – a technique for increasing small intestinal length. *J. Pediatr. Surg.*, vol. 15, no 2, pp. 145–151.
12. Capriati T., Giorgio D., Fusaro F., Candusso M., Schingo P., Caldaro T., Laureti F., Elia D., Diamanti A. (2017) Pediatric short bowel syndrome: predicting four-year outcome after massive neonatal resection. *Eur. J. Pediatr. Surg.*, doi: 10.1055/s-0037-1604113.
13. Ching Y.A., Gura K., Modi B., Jaksic T. (2007) Pediatric intestinal failure: nutrition, pharmacologic and surgical approaches. *Nutr. Clin. Pract.*, vol. 22, no 6, pp. 653–663.
14. Chungfat N., Dixler I., Cohran V., Buchman A., Abecassis M., Fryer J. (2007) Impact of parenteral nutrition-associated liver disease on intestinal transplant waitlist dynamics. *J. Am. Coll. Surg.*, vol. 205, no 6, pp. 755–761.
15. Cole C.R., Kocoshis S.A. (2013) Nutrition management of infants with surgical short bowel syndrome and intestinal failure. *Nutr. Clin. Pract.*, vol. 28, no. 4, pp. 421–428.
16. Coletta R., Khalil B.A., Morabito A. (2014) Short bowel syndrome in children: surgical and medical perspectives. *Semin. Pediatr. Surg.*, vol. 23, no 5, pp. 291–297.
17. Coran A.G., Spivak D., Teitelbaum D.H. (1999) An analysis of the morbidity and mortality of short bowel syndrome in the pediatric age group. *Eur. J. Pediatr. Surg.*, vol. 9, no 4, pp. 228–230.
18. Cowles R.A., Lobritto S.J., Stylianos S., Brodlie S., Smith L.J., Jan D. (2007) Serial transverse enteroplasty in a newborn patient. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 45, no 2, pp. 257–260.
19. Cserni T., Biszku B., Guthy I., Dicso F., Szaloki L., Folaranmi S., Murphy F., Rakoczy G., Bianchi A., Morabito A. (2014) The first clinical application of the spiral intestinal lengthening and tailoring (Silt) in extreme short bowel syndrome. *J. Gastrointest. Surg.*, vol. 18, no 10, pp. 1852–1857.
20. D'Antiga L., Goulet O. (2013) Intestinal failure in children: the European view. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 56, no 2, pp. 118–126.

21. DeLegge M., Alsolaiman M.M., Barbour E., Bassas S., Siddiqi M.F., Moore N.M. (2007) Short bowel syndrome: parenteral nutrition versus intestinal transplantation. Where are we today? *Dig. Dis. Sci.*, vol. 52, no 4, pp. 876–892.
22. Demehri F.R., Stephens L., Herrman E., West B., Mehninger A., Arnold M.A., Brown P.I., Teitelbaum D.H. (2015) Enteral autonomy in pediatric short bowel syndrome: predictive factors 1 year after diagnosis. *J. Pediatr. Surg.*, vol. 50, no 1, pp. 131–135.
23. Diamond I.R., Struijs M.C., de Silva N.T., Wales P.W. (2010) Does the colon play a role in intestinal adaptation in infants with short bowel syndrome? A multiple variable analysis. *J. Pediatr. Surg.*, vol. 45, no 5, pp. 975–979.
24. Duggan C.P., Jaksic T. (2017) Pediatric intestinal failure. *N. Engl. J. Med.*, vol. 377, no 7, pp. 666–675.
25. Duro D., Kamin D., Duggan C. (2008) Overview of pediatric short bowel syndrome. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 47, Suppl. 1, S33–S36.
26. Fiel M.I., Sauter B., Wu H.S., Rodriguez-Laiz G., Gondolessi G., Iyer K., Schiano T.D. (2008) Regression of hepatic fibrosis after intestinal transplantation in total parenteral nutrition liver disease. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*, vol. 6, no 8, pp. 926–933.
27. Fiel M.I., Wu H.S., Iyer K., Rodriguez-Laiz G., Schiano T.D. (2009) Rapid reversal of parenteral-nutrition-associated cirrhosis following isolated intestinal transplantation. *J. Gastrointest. Surg.*, vol. 13, no 9, pp. 1717–1723.
28. Figueroa-Colon R., Harris P.R., Birdsong E., Franklin F.A., Georgeson K.E. (1996) Impact of intestinal lengthening on the nutritional outcome for children with short bowel syndrome. *J. Pediatr. Surg.*, vol. 31, no 7, pp. 912–916.
29. Frongia G., Kessler M., Weih S., Nickkholgh A., Mehrabi A., Holland-Cunz S. (2013) Comparison of LILT and STEP procedures in children with short bowel syndrome – A systematic review of the literature. *J. Pediatr. Surg.*, vol. 48, no 8, pp. 1794–1805.
30. Georgeson K., Halpin D., Figueroa R., Vincente Y., Hardin W. Jr. (1994) Sequential intestinal lengthening procedures for refractory short bowel syndrome. *J. Pediatr. Surg.*, vol. 29, no 2, pp. 316–320.
31. Goulet O., Baglin-Gobet S., Talbotec C., Fourcade L., Colomb V., Sauvat F., Jais J.P., Michel J.L., Jan D., Ricour C. (2005) Outcome and long-term growth after extensive small bowel resection in the neonatal period: a survey of 87 children. *Eur. J. Pediatr. Surg.*, vol. 15, no 2, pp. 95–101.
32. Goulet O., Révillon Y., Canioni D., Jan D., Brousse N., Sadoun E., Colomb V., Beringer A., Hubert P., De Potter S. (1992) Two and one-half-year follow-up after isolated cadaveric small bowel transplantation in an infant. *Transplant. Proc.*, vol. 24, no 3, pp. 1224–1225.
33. Goulet O., Ruemmele F. (2006) Causes and management of intestinal failure. *Gastroenterology*, vol. 130, no 2, Suppl.1, S16–S28.
34. Goulet O., Ruemmele F., Lacaille F., Colomb V. (2004) Irreversible intestinal failure. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 38, no 3, pp. 250–269.
35. Goulet O., Sauvat F. (2006) Short bowel syndrome and intestinal transplantation in children. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.*, vol. 9, no 3, pp. 304–313.
36. Grant D., Abu-Elmagd K., Reyes J., Tzakis A., Langnas A., Fishbein T., Goulet O., Farmer D.; Intestine Transplant Registry. (2005) Report of the Intestine Transplant Registry: a new era has dawned. *Ann. Surg.*, vol. 241, no 4, pp. 607–613.
37. Gutierrez I.M., Kang K.H., Jaksic T. (2011) Neonatal short bowel syndrome. *Semin. Fetal Neonatal Med.*, vol. 16, no 3, pp. 157–163.
38. Höllwarth M.E. (2017) Surgical strategies in short bowel syndrome. *Pediatr. Surg. Int.*, vol. 33, no 4, pp. 413–419.
39. Hosie S., Loff S., Wirth H., Rapp H.J., von Buch C., Waag K.L. (2006) Experience of 49 longitudinal intestinal lengthening procedures for short bowel syndrome. *Eur. J. Pediatr. Surg.*, vol. 16, no 3, pp. 171–175.
40. Hommel M.J., van Baren R., Haveman J.W. (2016) Surgical management and autologous intestinal reconstruction in short bowel syndrome. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.*, vol. 30, no 2, pp. 263–280.
41. Hukkinen M., Kivisaari R., Merras-Salmio L., Koivusalo A., Pakarinen M.P. (2017) Small bowel dilatation predicts prolonged parenteral nutrition and decreased survival in pediatric short bowel syndrome. *Ann. Surg.*, vol. 266, no 2, pp. 369–375.
42. Iyer K.R. (2014) Surgical management of short bowel syndrome. *J. Parenter. Enteral. Nutr.*, vol. 38, Suppl. 1, S53–S59.
43. Javid P.J., Kim H.B., Duggan C.P., Jaksic T. (2005) Serial transverse enteroplasty is associated with successful short-term outcomes in infants with short bowel syndrome. *J. Pediatr. Surg.*, vol. 40, no 6, pp. 1019–1023.

44. Jeppesen P.B. (2013) Short bowel syndrome – characterization of an orphan condition with many phenotypes. *Expert Opin. Orphan Drugs.*, vol. 1, no 7, pp. 515–525.
45. Jones B.A., Hull M.A., Potanos K.M., Zurakowski D., Fitzgibbons S.C., Ching Y.A., Duggan C., Jaksic T., Kim H.B.; International STEP Data Registry. (2013) Report of 111 consecutive patients enrolled in the international serial transverse enteroplasty (STEP) data registry: a retrospective observational study. *J. Am. Coll. Surg.*, vol. 216, no 3, pp. 438–446.
46. Kaji T., Nakame K., Machigashira S., Kawano T., Masuya R., Yamada W., Yamada K., Onishi S., Moriguchi T., Sugita K., Mukai M., Ieiri S. (2017) Predictors of a successful outcome for infants with short bowel syndrome: a 30-year single-institution experience. *Surg. Today*, doi: 10.1007/s00595-017-1534-6.
47. Khalil B.A., Ba'ath M.E., Aziz A., Forsythe L., Gozzini S., Murphy F., Carlson G., Bianchi A., Morabito A. (2012) Intestinal rehabilitation and bowel reconstructive surgery. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 54, no 4, pp. 505–509.
48. Kim H.B., Lee P.W., Garza J., Duggan C., Fauza D., Jaksic T. (2003) Serial transverse enteroplasty for short bowel syndrome: a case report. *J. Pediatr. Surg.*, vol. 38, no 6, pp. 881–885.
49. Kimura K., Soper R.T. (1993) A new bowel elongation technique for the short-bowel syndrome using the isolated bowel segment Iowa models. *J. Pediatr. Surg.*, vol. 28, no 6, pp. 792–794.
50. King B., Carlson G., Khalil B.A., Morabito A. (2013) Intestinal bowel lengthening in children with short bowel syndrome: Systematic review of the Bianchi and STEP procedures. *World J. Surg.*, vol. 37, no 3, pp. 694–704.
51. Leung M.W., Chan I.H., Chao N.S., Wong B.P., Liu K.K. (2012) Serial transverse enteroplasty for short bowel syndrome: Hong Kong experience. *Hong Kong Med. J.*, vol. 18, no 1, pp. 35–39.
52. Lodwick D., Dienhart M., Ambeba E., Yacob D., Balint J., Bates D.G., Minneci P.C. (2016) Accuracy of radiographic estimation of small bowel dimensions in pediatric patients with short bowel syndrome. *J. Pediatr. Surg.*, vol. 51, no 6, pp. 953–956.
53. Marieb E., Hoehn K. (2010) Motility of the small intestine. In: *Human Anatomy & Physiology 8th Ed.*, Marieb E., Hoehn K. (Eds), San Francisco, Calif., Benjamin Cummings/Pearson, pp. 910; 1114 p.
54. Masumoto K., Souzaki R., Nagata K., Uesugi T., Nishimoto Y., Taguchi T. (2007) Improvement in the quality of life using both Bianchi's procedure and the closure of a jejunostomy in a case with short bowel syndrome. *Pediatr. Surg. Int.*, vol. 23, no 3, pp. 285–288.
55. Mazariegos G.V., Steffick D.E., Horslen S., Farmer D., Fryer J., Grant D., Langnas A., Magee J.C. (2010) Intestine transplantation in the United States, 1999–2008. *Am J Transplant.*, vol. 10, no 4, Suppl. 2, pp. 1020–1034.
56. Mazariegos G.V., Superina R., Rudolph J., Cohran V., Burns R.C., Bond G.J., Jaffe R., Sindhi R. (2011) Current status of pediatric intestinal failure, rehabilitation, and transplantation: summary of a colloquium. *Transplantation.*, vol. 92, no 11, pp. 1173–1180.
57. Mercer D.F., Hobson B.D., Gerhardt B.K., Grant W.J., Vargas L.M., Langnas A.N., Quiros-Tejiera R.E. (2014) Serial transverse enteroplasty allows children with short bowel to wean from parenteral nutrition. *J. Pediatr.*, vol. 164, no 1, pp. 93–98.
58. Merras-Salmio L., Pakarinen M.P. (2015) Refined multidisciplinary protocol-based approach to short bowel syndrome improves outcomes. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 61, no 1, pp. 24–29.
59. Moon J.I., Selvaggi G., Nishida S., Levi D.M., Kato T., Ruiz P., Bejarano P., Madariaga J.R., Tzakis A.G. (2005) Intestinal transplantation for the treatment of neoplastic disease. *J. Surg. Oncol.*, vol. 92, no 4, pp. 284–291.
60. Muise E.D., Tackett J.J., Callender K.A., Gandotra N., Bamdad M.C., Cowles R.A. (2016) Accurate assessment of bowel length: the method of measurement matters. *J. Surg. Res.*, vol. 206, no 1, pp. 146–150.
61. Naini B.V., Lassman C.R. (2012) Total parenteral nutrition therapy and liver injury: a histopathologic study with clinical correlation. *Hum. Pathol.*, vol. 43, no 6, pp. 826–833.
62. Okumura M., Mester M. (1992) The coming of age of small bowel transplantation: a historical perspective. *Transplant. Proc.*, vol. 24, no 3, pp. 1241–1242.
63. Pakarinen M.P. (2015) Autologous intestinal reconstruction surgery as part of comprehensive management of intestinal failure. *Pediatr. Surg. Int.*, 31, no 5, pp. 453–464.
64. Pironi L. (2016) Definition of intestinal failure and the short bowel syndrome. *Best Praxis Clin. Gastroenterol.*, vol. 30, no 2, pp. 173–185.
65. Quiros-Tejiera R.E., Ament M.E., Reyen L., Herzog F., Merjanian M., Olivares-Serrano N., Vargas J.H. (2004) Long-term parenteral nutritional support and intestinal adaptation in children with short bowel syndrome: a 25 year experience. *J. Pediatr.*, vol. 145, no 2, pp. 157–163.
66. Rege A. (2014) The surgical approach to short bowel syndrome – Autologous reconstruction versus transplantation. *Viszeralmedizin.*, vol. 30, no 3, pp. 179–189.



67. Rege A.S., Sudan D.L. (2013) Autologous gastrointestinal reconstruction: review of the optimal nontransplant surgical options for adults and children with short bowel syndrome. *Nutr. Clin. Pract.*, vol. 28, no 1, pp. 65–74.
68. Reinshagen K., Kabs C., Wirth H., Hable N., Brade J., Zahn K., Hagl C., Jester I., Waag K.L. (2008) Long-term outcome in patients with short bowel syndrome after longitudinal intestinal lengthening and tailoring. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 47, no 5, pp. 573–578.
69. Reinshagen K., Zahn K., Buch C., Zoeller M., Hagl C.L., Ali M., Waag K.L. (2008) The impact of longitudinal intestinal lengthening and tailoring on liver function in short bowel syndrome. *Eur. J. Pediatr. Surg.*, vol. 18, no 4, pp. 249–253.
70. Rickham P.P. (1967) Massive intestinal resection in newborn infants. *Ann. R. Coll. Surg.*, vol. 41, no 6, pp. 480–485.
71. Rossi L., Kadamba P., Hugosson C., De Vol E.B., Habib Z., Al-Nassar S. (2007) Pediatric short bowel syndrome: adaptation after massive small bowel resection. *J. Pediatr.*, vol. 45, no 2, pp. 213–221.
72. Sangild P.T., Ney D.M., Sigalet D.L., Vegge A., Burrin D. (2014) Animal models of gastrointestinal and liver diseases. Animal models of infant short bowel syndrome: translational relevance and challenges. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.*, vol. 307, no 12, G1147–G1168.
73. Schalamon J., Schober P.H., Gallippi P., Matthyssens L., Höllwarth M.E. (1990) Congenital short bowel: a case study and review of the literature. *Eur. J. Pediatr. Surg.*, vol. 2, no 4, pp. 248–250.
74. Shatari T., Clark M.A., Lee J.R., Keighley M.R. (2004) Reliability of radiographic measurement of small intestinal length. *Colorectal Dis.*, vol. 6, no 5, pp. 327–329.
75. Spencer A.U., Kovacevich D., McKinney-Barnett M., Canham J., Maksym C., Teitelbaum D.H. (2008) Pediatric short-bowel syndrome: the cost of comprehensive care. *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 88, no 6, pp. 1552–1559.
76. Starzl T.E., Rowe M.I., Todo S., Jaffe R., Tzakis A., Hoffman A.L., Esquivel C., Porter K.A., Venkataramanan R., Makowka L., Duquesnoy R. (1989) Transplantation of multiple abdominal viscera. *JAMA*, vol. 261, no 10, pp. 1449–1457.
77. Struijs M.C., Diamond I.R., de Silva N., Wales P.W. (2009) Establishing norms for intestinal length in children. *J. Pediatr. Surg.*, vol. 44, no 5, pp. 933–938.
78. Sudan D., Thompson J., Botha J., Grant W., Antonson D., Raynor S., Langnas A. (2007) Comparison of intestinal lengthening procedures for patients with short bowel syndrome. *Ann. Surg.*, vol. 246, no 4, pp. 593–604.
79. Tappenden K. (2014) Pathophysiology of short bowel syndrome: considerations of resected and residual anatomy. *J. Parenter. Enteral. Nutr.*, vol. 38, Suppl. 1, S14–S22.
80. Thompson J.S., Pinch L.W., Young R., Vanderhoof J.A. (2000) Long-term outcome of intestinal lengthening. *Transplant. Proc.*, vol. 32, no 6, pp. 1242–1243.
81. Thompson J.S., Rochling F.A., Weseman R.A., Mercer D.F. (2012) Current management of short bowel syndrome. *Current Prob. Surg.*, vol. 49, no 2, pp. 52–115.
82. Thompson J.S., Vanderhoof J.A., Antonson D.L. (1985) Intestinal tapering and lengthening for short bowel syndrome. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 4, no 3, pp. 495–497.
83. Toulukian R.J., Walker-Smith G.J. (1983) Normal intestinal length in preterm infants. *J. Pediatr. Surg.*, vol. 6, no 6, pp. 720–723.
84. Vanderhoof J.A., Young R.J. (2003) Enteral and parenteral nutrition in the care of patients with short-bowel syndrome. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.*, vol. 17, no 6, pp. 997–1015.
85. Varkey J., Simrén M., Jalanko H., Oltean M., Saalman R., Gudjonsdottir A., Gäbel M., Borg H., Edénholm M., Bentsdal O., Husby S., Staun M., Mäkisalo H., Bosaeus I., Olausson M., Pakarinen M., Herlenius G. (2015) Fifteen years' experience of intestinal and multivisceral transplantation in the Nordic countries. *Scand. J. Gastroenterol.*, vol. 50, no 3, pp. 278–290.
86. Vianna R.M., Mangus R.S., Tector A.J. (2008) Current status of small bowel and multivisceral transplantation. *Adv. Surg.*, vol. 42, pp. 129–150.
87. Wales P.W., Christison-Lagay E.R. (2010) Short bowel syndrome: epidemiology and etiology. *Semin. Pediatr. Surg.*, vol. 19, no 1, p. 3–9.
88. Wales P.W., de Silva N., Kim J.H., Lecce L., Sandhu A., Moore A.M. (2005) Neonatal short bowel syndrome: a cohort study. *J. Pediatr. Surg.*, vol. 40, no 5, pp. 755–762.
89. Wales P.W., de Silva N., Kim J., Lecce L., To T., Moore A. (2004) Neonatal short bowel syndrome: population-based estimates of incidence and mortality rates. *J. Pediatr. Surg.*, vol. 39, no 5, pp. 690–695.
90. Weber T.R. (1999) Isoperistaltic bowel lengthening for short bowel syndrome in children. *Am. J. Surg.*, vol. 178, no 6, pp. 600–604.

91. Weber T.R., Powell M.A. (1996) Early improvement in intestinal function after isoperistaltic bowel lengthening. *J. Pediatr. Surg.*, vol. 31, no 1, pp. 61–63.
92. Weih S., Kessler M., Fonouni H., Golriz M., Hafezi M., Mehrabi A., Holland-Cunz S. (2012) Current practice and future perspectives in the treatment of short bowel syndrome in children – a systematic review. *Langenbecks Arch. Surg.*, vol. 397, no 7, pp. 1043–1051.
93. Wester T., Lilja H.E., Stenström P., Pakarinen M. (2017) Absent ileocecal valve predicts the need for repeated step in children. *Surgery*, vol. 161, no 3, pp. 818–822.
94. Wilmore D.W., Byrne T.A., Persinger R.L. (1997) Short bowel syndrome: new therapeutic approaches. *Curr. Probl. Surg.*, vol. 34, no 5, pp. 389–444.
95. Wilson N.A., Park H.-S., Lee K.S., Barron L.K., Warner B.W. (2017) A novel approach to calculating small intestine length based on magnetic resonance enterography. *J. Am. Coll. Surg.*, vol. 225, no 2, pp. 266–273.
96. Wood S.J., Khalil B., Fusaro F., Folaranmi S.E., Sparks S.A., Morabito A. (2013) Early structured surgical management plan for neonates with short bowel syndrome may improve outcomes. *World J. Surg.*, vol. 37, no 7, pp. 1714–1717.

---

Поступила/Received: 11.12.2017

Контакты/Contacts: andrew\_perejaslov@yahoo.com